Aus der Prosektur des Knappschafts-Krankenhauses
Essen-Steele

Prosektor: Dr. Husten

Beitrag zur Frage des Aneurysma dissecans

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Universität Göttingen

vorgelegt von

Franz Koester
aus Gelsenkirchen.

Göttingen 1931

Druck: Buchdruck-Zander, Wuppertal-Elberfeld, Gesundheitstraße 68

Gedruckt mit Genehmigung der Mediz. Fakultät
der Universität Göttingen.

Dekan: Professor Gruber
Referent: Professor Gruber

Mündl. Prüfung 21. VII. 1931.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0284

Unter einem Aneurysma versteht man eine umschriebene Ausweitung der Gefäßwand, die beim wahren Aneurysma wenigstens noch zum Teil von Schichten der ursprünglichen Gefäßwand ausgekleidet ist.

Die Mehrzahl der arteriellen Aneurysmen entsteht als Folge der Schädigung von Wandschichten, sei es nun, daß es sich um eine luische Mesaortitis handelt mit Zerstörung der Media, sei es, daß ein mycotisches Aneurysma vorliegt, mit Zerstörung von Schichten der Gefäßwand durch einen eitrigen Prozeß; sei es auch, daß beim embolischen Aneurysma eine Ernährungsstörung, oft im Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen, Gefäßwandschädigung und Gefäßerweiterung herbeiführt. Auch Gefäßwandschädigungen im Verlaufe einer Arteriosklerose führen gelegentlich zu Aneurysmenbildung. Die Hauptmaße der Beobachtung von Aneurysmen, sei es sackförmiger oder spindelförmiger Gestalt, kommt auf die Rechnung der luischen Erkrankung der Aorta (Doehle, Heller).

Eine Sonderstellung unter den Aneurysmen nimmt das Aneurysma dissecans oder Spalt-Aneurysma ein und zwar deshalb, weil eine primäre Schädigung der Wand, die bei Aneurysmenbildung sonst voraufzugehen pflegt, hier nicht vorhanden bezw. nicht nachgewiesen ist, oder doch soweit zurücktritt, bezw. im Rahmen alltäglicher Veränderungen liegt, daß eine rechte Erklärung für die Aneurysmenbildung aus den Veränderungen der Gefäßwand heraus nicht klar gegeben erscheint.

Eine weitere Eigenart des Aneurysma dissecans liegt darin, daß es sich jedenfalls im wesentlichen nicht um eine Ausbuchtung der Gefäßwand handelt, sondern um eine Spaltbildung innerhalb der Wandschichten, mit Bildung eines Doppelrohres. Das äußere durch Spaltbildung in der Wand entstandene Rohr umfaßt das ursprüngliche innere Arterienrohr mit der alten Lichtung mantelförmig. Praktisch kommt nur das Aneurysma dissecans der Aorta in Betracht.

Als führende örtliche Veränderung beim Aneurysma dissecans muß der Einriß der inneren Wandschichten der Aorta bezeichnet werden. Dieser primäre Einriß liegt vorzugsweise an zwei Stellen, einmal in der Aorta ascendens ziemlich nahe über dem Klappenansatz, des weiteren in der Gegend bezw. dicht unterhalb der Narbe des Ductus Botalli. Daneben kommen noch andere Einrißstellen in der aufsteigenden Aorta und im Bogenteile vor.

Im Anschluß an den Einriß der inneren Wandschichten der Aorta bleibt nun, wenigstens zunächst, eine Fortsetzung des Einrisses durch die äußeren Wandschichten aus. Durch die Einrißstelle der inneren Wandschichten strömt unter Druck stehendes Blut ein, zerrend und wühlend; es kommt gewöhnlich in der äußeren Schicht der Media zu zu einer Spaltbildung in der Aortenwand, die sich sowohl nach oben

wie nach unten fortsetzen kann und auf die Arterienäste übergreift, die gleiche Schicht, nämlich die äußere Media inne haltend.

Dieses Aneurysma spaltförmiger bis mantelförmiger Erscheinungsform tritt oder kann wenigstens wieder mit der ursprünglichen Arterienlichtung an abwärtsgelegenen Stellen in offene secundäre Verbindung treten. Besonders geschieht dies an den Abgangsstellen kleinerer Arterienäste (Interkostalarterien) oder größerer Arterienstämme aus dem inneren Rohr, indem diese Arterienäste beim Durchgang durch das äußere Mantelrohr abreißen.

Besteht das Aneurysma dissecans länger, so kommt es zur Ausbildung einer neuen Intima um den Blutspalt oder Blutmantel. Auch ist es bei guter Secundärkommunikation in den unteren Gefäßabschnitten möglich, daß die primäre Einrißstelle, von der das Aneurysma ursprünglich seinen Ausgang genommen hat, zur Ausheilung kommt und die Wände des Blutspaltes sich im oberen Teil des Aneurysmas wieder aneinanderlegen und miteinander verwachsen.

Gewöhnlich aber kommt es früher oder später zu einem Durchbruch durch die äußeren Wandschichten des Aneurysma dissecans in eine Körperhöhle bezw. in einen erweiterungsfähigen Gewebsspalt. Eigenartigerweise liegt diese Durchbruchstelle aber gewöhnlich nicht gegenüber dem Einriß der inneren Wandschichten, sondern an anderen Stellen. Am häufigsten kommt es zu einem Durchbruch der äußeren Wandschichten in den Herzbeutel mit Blutungen in diesen und tödlichem Ausgang durch Herztamponade. Weiterhin brechen die Aneurysmen häufiger in die linke Pleurahöhle durch, weniger häufig in die rechte; oft liegt die Durchbruchstelle dabei zwerchfellnahe.

Unsicher ist die Abtrennung des Begriffes des Aneurysma dissecans von dem des intramuralen Hämatoms. Solange nicht in dem blutführenden Spalt oder Mantel der Gefäßwand Andeutungen einer neuen Intimabildung vorhanden ist, wird man streng genommen von einem intramuralen Hämatom sprechen müssen. Das anatomische Bild ist aber weitgehend ähnlich, die Entstehungsart die gleiche; zwischen intramuralem Hämatom und Aneurysma dissecans besteht nur ein Altersunterschied. Dazu ist der Begriff des intramuralen Hämatoms, wenn auch zutreffend für das Frühstadium des Aneurysma dissecans, so doch durchaus nicht bezeichnend genug. Unter den Begriff des intramuralen Hämatoms fallen doch Veränderungen, die bei uns ganz andere Vorstellungsbilder wach rufen, wie die bekannten Mantelblutungen in Gehirnarterien bei Purpura cerebri. Ich möchte mich dafür aussprechen, alle Beobachtungen von Spalt- oder Mantelbildung der Aortenwand, die in offener Verbindung mit dem Gefäßrohr stehen, als Aneurysma dissecans zu bezeichnen und dabei einmal Frühstadien ohne zellige

Reaktionen im Sinne einer neuen Intimabildung und dann solche mit zelliger Reaktion und Ausbildung einer neuen Gefäßinnenhaut zu zu unterscheiden.

Ein unklarer Begriff erscheint mir auch nach Durchsicht des Schrifttums der des sogenannten geheilten Aneurysma dissecans zu sein. Einige Autoren – leider ist die Fassung ihrer Auffassung oft wenig klar – scheinen von geheiltem Aneurysma zu sprechen, wenn die ursprüngliche Einrißstelle, die der Aneurysmabildung vorausging, unter Bildung einer bindegewebigen Narbe zum Verschluß gekommen ist (O. v. Möller). Andere wiederum scheinen unter einem geheilten Aneurysma ein solches zu verstehen, welches keine klinisch wahrnehmbaren Kreislaufstörungen gemacht hat, trotzdem es nach dem anatomischen Befunde lange bestanden haben muß. Andere scheinen Wert zu legen auf die Secundäreinbrüche in die ursprüngliche Lichtung und die neue Intimabildung, als Ausdruck für die Heilung (Boström).

Ich halte es für verfehlt, eine besondere Gruppe von Aneurysmen als geheilt herausgreifen zu wollen. Oft scheinen uns die Kriterien für die Ausheilung der angenommenen ursprünglichen Einbruchstellen im histologischen Befund wenig charakteristisch, jedenfalls nicht charakteristisch genug, um damit eine besondere Gruppierung solcher Beobachtungen rechtfertigen zu können.

In neueren Arbeiten ist, offenbar angeregt durch Beobachtungen an Fällen von Periarteriitis nodosa, die Frage erörtert worden, ob und wie weit die alte Auffassung von der Entstehung des Aneurysma dissecans gesichert sei, daß primär ein Einriß der inneren Wandschichten der Aorta vorhanden sein müsse, von wo es zur Einwühlung des Blutes in die Wandschichten unter Spaltbildung komme.

Bei Periarteriitis nodosa sind in den äußeren Wandschichten größerer Arterien und der Aorta zweifelsohne Blutmäntel zu beobachten, die ihren Ausgang nehmen von Blutungen aus den Vasa vasorum des äußeren Drittels der Gefäßwand, die durch den anhaltenden nekrotischen Prozeß geschädigt sind. Die Autoren argumentieren nun so, daß sie annehmen, ein derartiges Hämatom könne secundär in die Arterienlichtung durchbrechen, nachdem die Spaltbildung und der Blutmantel schon vorhanden gewesen seien (Krukenberg). In einer neueren Arbeit von Plesmann ist, wenn auch nicht auf den Zusammenhang direkt mit Periarteriitis nodosa, so doch auf Wandschädigungen hingewiesen, die sich in der äußeren Media fanden und eine Prädisposition für die Spaltbildung abgaben.

Denkbar wäre, daß die äußere Media in der Tat schlechter ernährt wäre, da sie das Grenzgebiet zweier Versorgungsbezirke darstellt. Die innere Schicht des Aortenrohres wird von der Lichtung her

ernährt, die äußere Schicht von den Vasa vasorum. Mag also unter normalen Umständen, nämlich bei gewöhnlichen Blutdruckverhältnissen und wohl erhaltener Diffusionsmöglichkeit der Gefäßwände, die äußere Media bei doppelter Versorgung günstig in der Ernährung da stehen, so wird sie frühzeitig in der Ernährung beeinträchtigt sein, wenn durch Aenderung von Blutdruck und Wandverhältnissen sich die Ernährungsbedingungen von Hauptgefäßlichtung und Vasa vasorum aus ungünstig verschieben (v. Schnurbein).

Auch ist vielleicht daran zu denken, daß die Vasa vasorum selbst mit den begleitenden Muskelzügen, Bindegewebszügen, elastischen Fasern eine gewisse festere Verbindung der äußeren Wandschichten in radiärer Richtung untereinander bedeuten, die einer Längsspaltbildung entgegensteht.

Sind wir bisher dazu gekommen, den Einriß der inneren Gefäßwandschichten mit Blutmantelbildung in der Wand als das wesentliche für den Begriff „Aneurysma dissecans" zu betrachten, so ist damit noch nichts über die tiefere Ursache der Bildung des Aneurysma dissecans gesagt.

Sicher ist, daß es Fälle gibt, in denen bei frischem Aneurysma dissecans die Intima und Media an der Einrißstelle keine wesentliche Schädigung zeigt, die die Entstehung gerade an dieser Stelle in befriedigender Weise erklären könnte.

Ein großer Teil der Individuen mit Aneurysma dissecans in dem Schrifttum weist eine Isthmusstenose auf. Eine Blutdruckerhöhung im aufsteigenden Aortenteil war damit gegeben, wenn anders die Ernährung des Gesamtorganismus auf Umwegschlagadern gewährleistet werden soll. Nun ist darauf hingewiesen worden, daß bei den Fällen von Aneurysma dissecans mit Isthmusstenose der Einriß nicht im aufsteigenden Aortenteile sich finde, sondern dicht unterhalb der Stenose. Die Isthmusstenose bilde also keine Erklärung für das Aneurysma dissecans. Verkannt ist nach meiner Meinung dabei die Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit dicht unterhalb der Stenose, die durch zerrende Wirkung an der Gefäßwand einen Einriß gerade unterhalb der Stenose begünstigen muß.

Ein großer Teil der Beobachtung von Aneurysma dissecans weist indessen eine Isthmusstenose nicht auf. Dagegen fanden sich Schrumpfnieren, Hypertrophie des linken Ventrikels oder wie neuere Arbeiten es fassen, Zeichen von Hypertonie.

In anderen Fällen wiederum fanden sich endokarditische Veränderungen von Aortenklappen.

Es unterliegt meines Ermessens keinem Zweifel, daß Blutdruckerhöhung, besonders starke Blutdruckschwankungen und abnorme

Wirbelbildung den Einriß der inneren Wandschicht herbeiführen, wenn ich auch nicht bestreiten will, daß Gelegenheitsursachen für die Entstehung zu einem bestimmten Zeitpunkt ausschlaggebend sind. Hierhin rechne ich einmal gröbere, stumpfe Traumen, des weiteren Einwirkungen auf die Gefäßwand wie auf den Blutdruck, die man im weiteren Sinne noch als Traumen fassen mag. So mögen Zerrungen der Gefäßwand bei Ueberstreckung des Körpers (Fall Busse) von Bedeutung sein. Des weiteren mag die plötzliche Erhöhung des Blutdruckes durch die Aufregung bei einem Trauma oder Scheintrauma wichtig sein. Gelegentlich genügen auch schon Anspannung der Bauchpresse bei Entleerungen oder starken körperlichen Anstrengungen, wie beim Lasten heben.

Ich möchte in der Folge über 2 Fälle von Aneurysma dissecans berichten, die im Knappschafts-Krankenhause Steele zur klinischen Beobachtung und zur Sektion kamen und deren Bearbeitung mir von Herrn Prosektor Dr. Husten zugewiesen wurde.

Wenn Sie auch nicht aus dem Rahmen bisheriger Beobachtungen herausfallen, so mögen sie doch eine Bestätigung bestimmter Anschauungen bringen, sind auch dessalb der Veröffentlichung wert, weil eigenartige zum Teil versicherungsrechtliche, zum Teil klinische Gesichtspunkte bestanden haben.

Fall 1: Es handelt sich um einen 47 Jahre alten Sattler im Zechenbetriebe O. B.; derselbe war schon zur Zeit, als er zum aktiven Militärdienst hätte herangezogen werden müssen, also etwa 25 Jahre vor dem Tode, nach dem ärztlichen Untersuchungsergebnis herzleidend. Subjektiv will er aber Beschwerden von seiten des Herzens nicht gehabt haben.

Am Vormittage des 1. Mai 1929 empfand er auf dem Heimwege von der Schicht plötzlich stechende Schmerzen hinter dem Brustbein, er brach zusammen. Dann konnte er sich wieder erheben; mühsam schleppte er sich nach Hause. Der Arzt überwies den B. in das Knappschafts-Krankenhaus Essen-Steele. Er klagte bei der Aufnahme am 2. 5. 1929 über heftige Schmerzen in der Herzgegend, die in die Schulter ausstrahlten. Die Herzgrenzen waren bei der Aufnahme nicht deutlich verbreitert, die Herztöne an der Spitze sehr leise. Ueber dem Brustbein fand sich ein lautes systolisches Geräusch, das über der Aortenwurzel sehr laut war. Das Röntgenbild zeigte eine geringe Verbreiterung des Schattens der aufsteigenden Aorta. Der Blutdruck betrug 120:80 mm Hg. Der Patient war unruhig und sehr blaß; er starb am 2. 5. 1929, 16^{30} Uhr. (Die Krankengeschichten verdanke ich dem Herrn Professor Dr. med. Parrisius-Chefarzt am Knappschafts-Krankenhause Essen-Steele.)

Die Leichenöffnung fand am 3. 5. 1929, vormittags 9 Uhr, durch Herrn Dr. Husten statt. Bei dem kleinen, mäßig ernährten Manne fielen der schmale Brustkorb und die schmalen Schultern bei ziemlich muskelkräftigen Armen und Beinen auf. Der untere Teil des Brustkorbes war abgeflacht, zum Teil trichterförmig eingesenkt.

An im vorliegenden Zusammenhang interessierenden wesentlichen Befunden ergab die Leichenöffnung folgendes: Die Rippenknorpel sind verknöchert, es ergibt sich kein Anhalt eines früheren Bruches der Rippen. Der Herzbeutel ist prall aufgetrieben, scheint blaurot durch, er fluktuiert deutlich. Nach Eröffnung des Herzbeutels quillt unter Druck stehendes Blut vor. Der Herzbeutel ist ausgefüllt mit etwa 1000 ccm Blut und schalenförmigem Blutgerinnsel, die das Herz umgeben. Nach Entfernung des Gerinnsels sieht man über der Wurzel der großen Arterien das Epicard rot durchscheinen. Die Gewebsmassen unter dem Epicard sind hier rot gequollen, auch von Gerinnseln durchsetzt, die Brustschlagader ist von einem Hohlraum umgeben, der sich nach dem Bogen zu verfolgen läßt und mit flüssigem Blut gefüllt ist. Derselbe liegt in der Wand der Aorta selbst. Dieser mantelartige Sack hat vorne nahe der Umschlagstelle des viszeralen Perikards auf das parietale Perikard über der Aorta einen fetzigen Querriss von 5 mm Länge, aus dem Blut quillt. Eröffnet man nunmehr den blutgefüllten Mantel, in den der genannte Einriß führt, so gelangt man in einen Spalt, der die ganze Aorta umgibt, und der sich auch fortsetzt auf die Arteria anonyma mit der Arterie subclavia dextra und Arteria carotis communis dextra, des weiteren auf die Arteria carotis communis und subclavia sinistra. An der Arteria carotis communis dextra umfaßt der Spalt der Arterienwand zunächst hoch zirkulär die innere Gefäßwand, um sich nach oben dann noch bis zur Teilungsstelle in die Carotis Externa und Interna als Spalt fortzusetzen. An den übrigen genannten Arterien hört die Spaltbildung nach einigen Zentimetern Verlauf über dem Aortenbogen auf. Die Aorta wird von dem Spalt begleitet bis zum Abgang des 4. Interkostalarterienpaares. Hinten ist die Abschälung der Aortenwand keine vollständige. Ein Einbruch von dem äußeren Spalt in das innere Rohr ist an den Gefäßabgängen nicht vorhanden, dagegen besteht eine Verbindung zwischen der Lichtung der Brustschlagader und dem Blutmantel 1 cm oberhalb der Vereinigungsstelle von linker und hinterer Aortenklappe in Form eines Einrisses, der im allgemeinen querverlaufend, fast 3 cm Länge hat, mit fetzigen Rändern. Auffallend sind dabei die Veränderungen der Aortenklappe. Rechte und linke Klappe sind miteinander verwachsen und bilden einen starren in die Aorta vorspringenden Kamm mit mächtigen höckrigen Kalkablagerungen. Auch die hintere Klappe ist verdickt und verkalkt. Die Muskulatur der

linken Herzkammer erscheint ziemlich kräftig bei dürftiger Muskulatur rechts.

An der Auskleidung des sackförmigen Raumes, der sich innerhalb der Wandschichten der Aorta und der großen Gefäße befindet, ist eine tonnenreifenartige Riffelung der inneren und äußeren Wandschichten auffällig. Entsprechend der Narbe des Ductus Botalli findet sich eine deutliche Verengerung in der alten Aortenlichtung; der Umfang der Aorta dürfte hier 56 mm nicht überschreiten, während die Aorta unmittelbar über den Klappen gemessen auffallend weit ist und einen Umfang von 110 mm hat. Die Innenwand der Brustaorta ist durchaus zart und glatt bis auf eine gewisse gelbe Fleckung der Innenhaut an der Wurzel. Die Ränder des Einrisses in der Intima sind nicht verdickt.

Die übrige Sektion ergab nichts von Bedeutung im vorliegenden Zusammenhang.

Die mikroskopische Untersuchung von Aortenstücken bestätigte einmal den Sitz der Spaltbildung in den äußeren Schichten der Media. Des weiteren ergab die Untersuchung von Aortenabschnitten unterhalb und oberhalb der Spaltbildung keinen Anhalt für eine primäre Schädigung der äußeren Media, die zu einer Spaltbildung vor dem Einriß hätte Anlaß geben können. Im Bereiche der Spaltbildung waren die Zellen- und Faserelemente der äußeren Media gequollen. Endzündungszeichen oder eine Bindegewebsvermehrung im Sinne einer neuen Intima waren auch nicht in Andeutungen vorhanden. Entsprechend der Einrißstelle der inneren Wandschichten oberhalb der Aortenklappen zeigte die Innenhaut eine geringe Fetteinlagerung und Quellungserscheinungen. Es liegt diese Stelle unmittelbar gegenüber den starren, kammartig veränderten, vereinigten rechten und linken Aortenklappen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet entsprechend auf „Aneurysma dissecans" und zwar eines frischen Stadiums mit Uebergreifen auf die Gefäßstämme, die vom Aortenbogen ausgehen und mit secundärem Durchbruch in den Herzbeutel, Blutung in den Herzbeutel, Herztamponade.

Was die Ursache der Aneurysmabildung angeht, so bestand einmal eine Druckerhöhung infolge der, wenn auch nicht hochgradigen Isthmusstenose.

Auf Grund alter endokarditischer Veränderungen lag ferner eine Schlußunfähigkeit der Aortenklappen mit Stenosierung des Aortenostimus vor. Bei ständiger Druckerhöhung in der aufsteigenden Aorta ergaben sich dadurch weiter extreme Schwankungen des Blutdruckes, zugleich mit einer Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes aus dem verengten Ostium.

Schließlich ist wohl noch zu berücksichtigen, daß die vergrößerten und starren Klappen zu abnormen Wirbelbildungen bei beschleunigter Strömungsgeschwindigkeit des Blutes Anlaß gaben. Eine Anprallstelle mag besonders durch, wenn auch geringfügige, arteriosklerotische Veränderungen den inneren Gefäßrohreinriß begünstigt haben.

Nachträglich und offenbar auf Grund der Kenntnis des Sektionsbefundes wurden nun von der Witwe des verstorbenen O. B. Ansprüche auf Gewährung einer Unfallrente erhoben. B. sei im Februar oder März 1929 bei der Arbeit mit einer abrutschenden Leiter gestürzt. Ein Unfallzeuge ist nicht vorhanden, nur hat B. mit einem Arbeitskollegen über den Unfall gesprochen. B. hat auch gleich weiter gearbeitet.

Es ist nicht glaubhaft, daß dieser nachträglich behauptete Unfall, etwa 2 Monate vor dem Tode, mit der Aneurysmabildung in ursächlichem Zusammenhang steht. Keineswegs kann der Durchbruch der inneren Wandschichten damals erfolgt sein, denn nach Ausweis des Sektionsbefundes ist die Trennung der inneren Wandschichten eine durchaus frische; eine zellige Reaktion in der neuen Gefäßwand ist nicht erfolgt. Wenn die Spaltbildung älteren Ursprungs wäre, müßten sich die Zeichen einer bindegewebigen Reaktion im Sinne einer neuen Intimabildung wenigstens in Anfängen finden.

Der Unfallzusammenhang war abzulehnen.

Fall 2: Frau A. W., 48 alt, leidet seit 2 Jahren an eigentümlichen lähmungsartigen Erscheinungen mit dem Gefühl von Steifheit. Solche Erscheinungen traten im Januar 1928 in den Beinen auf, nachher abwechselnd in der rechten Wange, im rechten Arm und rechten Bein. Nach 2 Monaten völlige Erholung. 2 Jahre später treten ähnliche Erscheinungen auf. Im Januar 1931 Gefühllosigkeit in den Füßen und Händen, keine Kraft in den Händen. Der klinische Befund, erhoben im Knappschafts-Krankenhause Essen-Steele, am 20. 1. 31, ergibt eine mittelgroße, kräftige, gut genährte Frau, mit geröteter Gesichtshaut, der linke Mundwinkel hängt etwas herab. Die Pupillen reagieren träge. Die Muskulatur der Beine, besonders rechts, ist etwas starr. Babinski rechts positiv, links angedeutet.

Der Blutdruck beträgt 245 : 145 mm Hg. Der Spitzenstoß ist hebend. Das Herz ist nach links verbreitert. Der 1. Ton an der Spitze ist paukend, der 2. Aortenton stark betont.

In der Folge klagt Patientin über Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Schmerzen in der Gallenblasengegend, sie hat einmal Erbrechen. Der Blutdruck am 3. 3. 31. beträgt 205 : 120 mm Hg.

Am 4. 3. 31. gegen 13.30 Uhr bekommt die Patientin im Anschluß an eine Defäkation Husten, entleert etwas Blut aus Nase und Mund und stirbt nach wenigen Minuten.

Klinische Diagnose und Behandlung mußten sich an das Bild der Hypertonie halten.

Die Leichenöffnung der mittelgroßen, kräftig gebauten, gut genährten, weiblichen Leiche, ergab an wesentlichen Befunden folgendes: Die linke Brusthöhle ist ausgefüllt mit einer dunkelroten blutigen Flüssigkeit mit roten Blutgerinnseln in einer Gesamtmasse von 2 Litern. Krankhafte Verwachsungen der Lungen bestehen nicht, außer in der Höhe etwa des 5–6 Brustwirbels links. Hier fühlt man einen Buckel der absteigenden Brustaorta unterhalb der Gegend der Narbe des Ductus Botalli in Verwachsung mit der hinteren medialen Fläche der linken Lunge oberhalb des Hilus.

Der Herzbeutel ist ausgedehnt. Das Herz ist doppelt faustgroß. Die Sektion des Herzens im einzelnen ergibt eine mächtige Hypertrophie der linken Herzkammer. (Gewicht des freien Anteils der Muskelmasse der linken Herzkammer 200 gr., des entsprechenden freien Anteils der rechten Herzkammer 45 gr. Es ergibt sich somit ein Herzindex von 0,225 gegenüber einem Normalindex von 0,52 bis 0,54). Die Kranzgefäße des Herzens sind sklerosiert. Die absteigende Brustaorta ist von einem Blutmantel umgeben, der bei geringen stehengebliebenen Brücken im ganzen das innere Gefäßrohr umfaßt. Dieser Blutmantel läßt indes die aufsteigende Aorta und den Bogen frei; dicht unterhalb der Narbe des Ductus Botalli findet sich ein glatter Querriß der inneren Wandschichten der Aorta von 35 mm Länge, der von dem inneren Gefäßrohr in den Spalt hineinführt. Dieser Spalt begleitet das ganze Gefäß, zunächst nach hinten und medial, die inneren Wandschichten umgreifend; hier kommt es zu einem faustgroßen Buckel des äußeren Mantels, den man anfangs nahe der Lungenwurzel durchtastete. Das äußere Rohr ist hier sackartig ausgeweitet. Die äußere höckrige Wandbekleidung ist sowohl an ihrer Verwachsungsfläche mit der Lunge eingerisssen und blutig durchtränkt, wie sie auch gegen die Brusthöhle links durch unregelmäßig fetzige Wandeinrisse in offener Verbindung steht. Das sackförmig ausladende eingerissene Gebilde ist dabei mit geschichteten Blutgerinnseln, die der Wand fest anhaften, ausgefüllt. Nach unten zu setzt sich der Mantel bezw. Spalt in der Gefäßwand fort, und zwar zieht er schräg über die Vorderwand, hauptsächlich nach rechts unten, und setzt sich auf die rechte Arteria iliaca fort, entsprechend dem Abgange der Arteria hypogastrica in die alte Lichtung einmündend; auf die rechte Hüftarterie setzt sich die Spaltung nicht fort. Die Innenauskleidung des Spaltes läßt Ringfasern nicht mehr erkennen, sondern ist ziemlich glatt höckrig, abgesehen von der mit Thromben besetzten sackförmigen Partie im Brustteil. Die Abgangsstellen der oberen Interkostalarterien sind abgerissen und münden in den Sack; abgerissen ist auch die Durchtrittstelle

der Arteria coeliaka durch den intramuralen Spalt, sodaß hier Secundärverbindungen zwischen innerem und äußerem Rohr bestehen. Schließlich ist noch ein Teil der rechten kleinen segmentären Bauchschlagadern abgerissen. Das innere Arterienrohr zeigt aufgeschnitten das Vollbild der schweren knotigen Arteriosklerose. Es besteht des weiteren eine mächtige Sklerose der Hirnarterien; im Marklager des Großhirns beiderseits finden sich reichlich kleine ältere Erweichungsherde.

Es bestehen keine Schrumpfungserscheinungen der Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung des Aneurysma ergibt seine typische Lagerung in der äußeren Media; doch sind die Wandflächen bekleidet von einem spindelzelligen Bindegewebe, das als neue Intima anzusprechen ist. Eine Neubildung elastischer Elemente ist nicht zu sehen. Eine Endothelschicht ist nicht erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt eine geringe Arteriolosklerose ohne Gewebsuntergang.

Die anatomisch-pathologische Diagnose lautet entsprechend auf einen Spätzustand des Aneurysma dissecans mit neuer Intimabildung und secundärem Durchbruch in die linke Lunge und Pleurahöhle.

Es handelt sich also um den Fall eines alten Aneurysma dissecans bei einer 48 jährigen Frau. Als wesentliche Grundkrankheit hat eine Hypertonie bestanden. Wann das Aneurysma dissecans entstanden ist, kann aus der Vorgeschichte nicht belegt werden. Sicher ist nur, nach den Veränderungen des neuen Gefäßrohrs, daß es wohl jahrelang bestanden hat.

Stücke der Aorta aus der unmittelbaren Nachbarschaft der Spaltbildung wurden mikroskopisch untersucht und zeigten auch in diesem Falle keine Veränderungen in der äußereren Mediaschicht, die der Spaltbildung vorausgegangen sein könnten. Die cerebralen Erscheinungen im klinischen Bilde sind Folge der Hypertonie, die mit Arteriosklerose einherging und zur arteriosklerotischen Erweichungsherden führte.

Letzte Todesursache ist eine Blutdruckerhöhung gewesen, augenblicklicher Natur, bei Anwendung der Bauchpresse während einer Defäkation. Es ist dabei zur Ruptur des sackförmig erweiterten äußeren Mantelrohrs gekommen, mit Durchbruch in die linke Brustfellhöhle und linke Lunge mit tödlicher Blutung in die Brusthöhle.

Die beiden beschriebenen Fälle bringen somit die Bestätigung dessen, was schon in früheren Arbeiten beschrieben ist: Blutdruckschwankungen, chron. und periodischer Natur als Entstehungsursache für das Aneurysma dissecans.

Im ersten Falle O.B., 47 Jahre, sind als auslösendes Moment anzusehen Druckerhöhung in der aufsteigenden Aorta auf Grund von Isthmusstenose,

starke Druckschwankungen bei Aortenstenose und Insuffizienz; abnorme Wirbelbildungen durch die verwachsenen Klappen bestimmen den Ort des Einrisses. Als wahrscheinlichster Zeitpunkt für den primären Einriß ist der Augenblick des plötzlichen Zusammenbrechens auf dem Arbeitswege anzusehen. Der secundäre Einriß folgt kurz darauf und führt zum Tode.

Im zweiten Falle A. W., 48 Jahre, liegen die Verhältnisse etwas anders. Der Zeitpunkt des primären Einrisses ist nicht zu bestimmen, jedoch sagt uns die Intimabildung, daß er länger zurückliegen muß. Als auslösendes Moment ist hier die allgemeine Hypertonie in Gesellschaft mit Arteriosklerose anzusehen. Nachdem das Aneurysma hier längere Zeit hindurch ohne besondere klinische Erscheinungen bestanden haft, kommt es auf Grund einer Blutdruckerhöhung infolge Bauchpresse zum secundären Durchbruch aus einer vorher bereits sackförmig ausgeweiteten Stelle des äußeren Rohres in die linke Brusthöhle und somit zum Tode.–

Literatur.

Benda C.: Das Arterienaneurysma.
Ergebnisse der allg. Pathol. u. phatholog. Anatomie. Bd. 8 1902.

Boström, E.: Das geheilte Aneurysma dissecans.
Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 42 1888.

Busse, O.: Ueber Zerreißungen und traumatische Aneurysmen der Aorta
Virchows Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie. Bd.183 1906.

Jores, L.: Arterien in Henke - Lubarsch
Handbuch der spez. patholog. Anatomie u. Histologie. Bd. 2 Herz und Gefässe. 1924.

Kaufmann, E.: Lehrbuch der zpez. pathol. Anatomie.
Bd. 1 7-8 Aufl. 1922.

Krukenberg, E.: Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans.
Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 67 1920.

Letterer, E.: Beiträge zur Entstehung der Aortenrupturen an typischer Stelle. Virchow's Archiv. Bd. 253 1924.

Möller, O. v.: Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans.
Arbeiten aus dem patholog. Institut, Berlin. Hrsg. von J. Orth. 1906.

Plesmann, K. Beitrag zur Pathogenese des Aneurysma dissecans.
Ztschr. f. Kreislaufforschg. Jahrg. 22, Heft 21 1930.

Schnurbein, Dr. Freiherr v.: Ueber Aortenruptur und Aneurysma dissecans. Frankf. Ztschr. f. Pathologie. Bd. 34 1926.

Lebenslauf.

Am 24. September 1904 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Bernhard Koester in Gelsenkirchen geboren. Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule kam ich auf das humanistische Gymnasium zu Gelsenkirchen, wo ich Ostern 1923 die Reifeprüfung bestand. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Marburg, wo ich 1926 mein Physikum bestand. In den klinischen Semestern studierte ich in München, Bonn und Düsseldorf. In Düsseldorf machte ich im Sommersemester 1930 mein Staatsexamen. Vom 1. Oktober 1930 bis zum 31. Januar 1931 war ich im Evgl. Krankenhause zu Gelsenkirchen als Medizinalpraktikant tätig. Seit dem 1. 2. 1931 bin ich als Medizinalpraktikant am Knappschafts-Krankenhause Essen-Steele.